N° 77.

ESSAI

SUR LE

TRAITEMENT ABORTIF DU PHLEGMON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Décembre 1884

Par Charles KOUROWICKI

Né à Loucк (Russie).

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE.

MONTPELLIER

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE BOEHM ET FILS

ÉDITEURS DU MONTPELLIER MÉDICAL

IMPRIMEURS DE LA GAZETTE HEBDOMADAIRE DES SCIENCES MÉDICALES

1884

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. BENOIT ✠ ✢..... Doyen
COMBAL ✠ .....
GRASSET..... } Assesseurs

PROFESSEURS :

Pathologie externe.....	MM. BOYER ✠.
Accouchements.....	DUMAS ✠.
Clinique médicale.....	DUPRÉ ✠ C ✢.
Anatomie.....	BENOIT ✠ ✢.
Clinique médicale.....	COMBAL ✠ ✢
Clinique des maladies mentales et nerveuses	CAVALIER ✠.
Physique médicale.....	MOITESSIER ✠.
Anatomie pathologique et Histologie.....	ESTOR.
Médecine légale et Toxicologie.....	JAUMES
Clinique chirurgicale.....	DUBRUEIL ✠.
Chimie médicale et Pharmacie.....	ENGEL.
Hygiène.....	BERTIN-SANS.
Pathologie interne.....	CASTAN.
Thérapeutique et Matière médicale.....	GRASSET.
Botanique et Histoire naturelle médicale	PLANCHON ✠ ✢.
Physiologie	LANNEGRACE.
Clinique chirurgicale (Chargé de Cours).....	SERRE.
Opérations et Appareils (Chargé de Cours).....	CHALOT.

MARTINS (O ✠) (O ✠) COURTY (✠), Professeurs honoraires.

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES :

Clinique des maladies des enfants.....	MM. BATLLE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées ..	GAYRAUD.
Clinique des maladies des vieillards.....	HAMELIN.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. JACQUEMET.	MM. CHALOT.	MM. BLAISE.
DE GIRARD.	BIMAR.	BAUMEL.
SERRE.	MOSSÉ.	VILLE.
ROUSTAN.	REGIMBEAU ✠	GRANEL.
CARRIEU.	TÉDENAT.	
MAIRET.	DUMAS fils.	

M. F.-J. BLAISE, *Secrétaire*.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. ENGEL, *président* ;
GRASSET, professeur ;
JACQUEMET, agrégé.
TÉDENAT, agrégé;

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur, qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ENGEL

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé TÉDENAT

KOUROWICKI.

A LA MÉMOIRE

De mon Grand-Père le Docteur **ELSNER**

De mon Oncle le Docteur **BIELSKI**

A mon Grand-Oncle le Docteur **RICHTER**

KOUROWICKI.

AVANT-PROPOS.

C'est dans la pratique et l'enseignement féconds de notre Maître et ami M. le professeur agrégé Tédenat, autant que dans ses causeries si instructives pour nous, que nous avons puisé le désir de nous familiariser davantage avec les idées qui dominent la Chirurgie moderne. La microbiologie a en effet ouvert des horizons incalculables à la Médecine, en substituant à la notion banale de la thérapeutique la conception féconde de la prophylaxie.

Nous ne nous sommes cependant point dissimulé les difficultés de notre tâche, accrues encore par les obstacles que nous avons rencontrés dans l'exploration des sources bibliographiques. Pour traiter à fond notre sujet, il faudrait être à la fois un micrographe doublé d'un clinicien ; nous ne sommes rien de tout cela.

Si nous avons choisi l'étude du Phlegmon pour notre Dissertation inaugural, c'est que c'est un terrain où les théories microbiennes se sont affirmées avec le plus d'autorité, grâce peut-être à la simplicité relative de la question.

Nous nous efforcerons donc, autant qu'il sera en notre pouvoir, de ne pas envahir le domaine si vaste d'infection générale, septicémie, etc., sans compromettre en rien l'envergure légitime du débat.

Cependant nous n'aurons d'autre préoccupation, dans la marche générale de notre travail, que celle d'instruire le grand procès de la microbiologie, discutant le pour et le contre, et de ne nous prononcer qu'après que les débats contradictoires nous auront montré de quel côté se trouve la vérité.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534908_0109

ESSAI

SUR LE

TRAITEMENT ABORTIF DU PHLEGMON

CHAPITRE PREMIER

DE L'INFLAMMATION. — SA PATHOGÉNIE.

On désigne sous le nom de *phlegmon* l'inflammation du tissu cellulaire à tendances généralement suppuratives ; c'est donc à la lumière des notions acquises sur l'inflammation en général que nous voulons éclairer ce fragment d'histoire du phlegmon, sa pathogénie. Et qu'il nous soit permis d'exprimer au début la pensée maîtresse de notre travail, qui reviendra avec plus de légitimité, assurément, au chapitre des Conclusions, mais que nous tenons à inscrire ici en tête, vu l'importance des faits qu'elle résume ; la voici : L'inflammation non traumatique est, dans bien des cas, de même origine sinon de même nature que l'inflammation traumatique, et est par conséquent souvent justiciable du même traitement. Nous sentons fort bien combien cette netteté d'expressions peut paraître prématurée, même à ceux qui ne tendent point à séparer les faits de pathologie générale de la pratique chirurgicale. Mais les faits qui suivent semblent nous montrer l'évolution nouvelle des idées médicales.

Dans l'exposé qui va suivre, nous nous appuierons en grande partie sur les travaux de Hueter, si magistralement développés dans son dernier livre[1], œuvre de longue haleine et qui peut servir de base à la concep-

[1] Pathologie chirurgicale générale. Greifswald, 1884.

tion de la chirurgie moderne. C'est lui du reste le premier qui, en 1875, a érigé en une méthode d'ensemble le traitement du phlegmon, faisant l'objet de notre travail.

On admet assez volontiers les violences extérieures comme étant des causes occasionnelles de l'entrée des principes d'infection, mais on est loin de faire preuve du même empressement lorsqu'il s'agit d'admettre les lésions microscopiques de l'enveloppe tégumentaire et des muqueuses (appareils respiratoire et digestif), qui nous échappent avec tant de facilité, comme livrant accès à des germes de même nature.

Jusqu'ici on s'était attaché à accuser de la production des phénomènes inflammatoires les actions purement chimiques, thermiques ou mécaniques, malgré les faits nombreux qui démontraient l'insuffisance de ces agents invoqués exclusivement. Ainsi, on sait depuis lomgtemps que les traumatismes internes peuvent être à l'abri des conséquences inflammatoires, si la peau recouvrant la partie lésée a été indemne, ou bien si elle a été protégée suffisamment.

Nous-même nous avons eu l'occasion de voir M. le professeur agrégé Tédenat pratiquer des cautérisations aussi énergiques que les injections intra-cellulaires de nitrate d'argent (1 pour 30 parties du véhicule) dans un cas de sciatique, et deux fois dans le cours d'une absence de cal, sans donner lieu à aucune espèce de réaction et passer pour ainsi dire inaperçues par l'organisme. Cette démonstration peut avoir évidemment la valeur d'une expérimentation, si l'on veut bien reconnaître que la clinique peut devenir un champ auxiliaire d'expérience. Mais c'est à la physiologie que nous devons nous adresser chaque fois que nous voulons rester dans la rigueur et la netteté du débat. Il est vrai que les expériences sur ce point ne sont pas très nombreuses, mais déjà elles sont suffisamment concluantes. Ainsi, Uskoff[1], Councilmann[2], et surtout Orhmann[3], Strauss[4], ont fait

[1] Virchow Archiv., 1881, mars.

[2] Virchow Archiv., 1883, pag. 217.

[3] Virchow Archiv., 1882. (Ueber die Etiologie der Entzundung.)

[4] Société de Biologie, 1883. Décembre.

de nombreuses et variées tentatives de production de l'inflammation avec tout le cortège de ses conséquences graves. Nous plaçons ici en première ligne les résultats de Councilmann, les derniers par ordre chronologique, uniquement parce qu'ils semblent démentir les idées que nous soutenons. En effet, il a pris certaines précautions en faisant bouillir, par exemple, son mélange d'une partie d'huile de croton et de cinq parties d'huile d'olive, qu'il introduisait dans un verre soudé, plaçait celui-ci sous la peau du dos (jeunes chiens et cobayes), et ne le cassait qu'après la guérison complète de l'incision. Il obtenait dans tous les cas de la suppuration, ce qui permettait de laisser une part, dans la production des phénomènes inflammatoires, à l'action purement chimique.

Mais, dans une science aussi pleine d'écueils, les résultats acquis ne valent qu'autant que leur manuel expérimental est irréprochable ; il ne s'agit pas de remplir certaines conditions, il faut les remplir toutes, sous peine de voir contester ses plus patients efforts. Aussi, sans considérer ces expériences comme non avenues, nous passerons à celles d'Orthmann et de Strauss, qui ont été conduites dans des conditions infiniment plus rigoureuses. Pour éliminer les trois causes d'erreur qui ont atténué considérablement la portée des conclusions de l'auteur précédent : 1° Orthmann soumettait à une exposition préalable les animaux sur lesquels il expérimentait ; 2° stérilisait complètement les liquides à injecter ; 3° se plongeait lui-même dans une atmosphère aseptique. Voici les résultats de ces expériences si instructives, résumés dans un tableau saisissant :

I. Eau distillée 300 gram. Pas de suppuration. Pas de micro-organismes au quatrième jour.

II. Lait 300 gram. Pas de suppuration. Pas de micro-organismes au sixième jour.

III. Huile d'olive chaude 220 gram. Pas de suppuration.

IV. Essence de térébenthine 5 gram. Phlegmom. Pas de micro-organismes.

V. Mercure. Phlegmon. Pas de micro-organismes.

A côté de ces expériences se placent celles de Strauss, exécutées dans les

mêmes excellentes conditions, et que nous ne rappellerons ici que sommairement parce qu'elles consistent en introduction sous-cutanée, soit des matières indifférentes au point de vue chimique, comme huile d'olive, fragments de drap, soit des éléments dont la puissance chimique égale celle des caustiques, tels que essence de térébenthine, morceaux de phosphore. Pas un de ces essais n'a abouti à la suppuration. Ainsi, la grande majorité des faits semble parler en faveur de ceux qui pensent pouvoir réduire à très peu de chose l'influence des agents invoqués jusqu'ici exclusivement pour la réalisation des phénomènes de l'inflammation et qui admettent, avec Hueter, « que la plupart des cas de l'inflammation grave, peut-être même la plupart des cas de l'inflammation, sont provoqués par l'influence des micro-organismes sur les tissus[1] ». Nous n'avons cependant pas la pensée de laisser dans l'ombre les quelques faits qui se sont produits à l'encontre de cette manière de voir.

Nous avons vu l'absence constatée des micro-organismes ne modifier en rien la marche de phlegmasie (expériences de Councilmann) ; mais nous savons que le liquide sanguin, comme le prouvent les dernières investigations de Cornil, peut parfaitement servir de voie d'apport aux germes infectieux en dehors de toute lésion de l'enveloppe cutanée, et d'un autre côté l'absence momentanée des micro-organismes ne compromet en rien, pour nous, le principe de solidarité pathogénique qui les unit aux processus inflammatoires.

Il arrive bien souvent d'ouvrir une collection purulente et de ne pas y trouver des micro-organismes après des recherches minutieuses. Pourra-t-on en conclure toujours à leur absence définitive ? Nous ne le croyons pas. Les difficultés réelles de ces sortes de constatations, doublées d'une ignorance à peu près complète de la viabilité de ces germes, de leurs caractères biologiques, nous commandent une réserve absolue. Cette réserve, nous la puisons encore dans les faits, plus familiers pour nous, de la pratique chirurgicale courante. Ainsi, nous savons que pour mettre un tissu vivant dans les conditions où il réalisera fatalement l'inflammation,

[1] Hueter, pag. 6.

il ne suffit pas de faire une solution de continuité à la peau qui le recouvre et de l'abandonner simplement à l'action de l'air extérieur. Les phénomènes inflammatoires manqueront plus d'une fois, ce qui, soit dit en passant, a servi de point de départ à la pratique de Burow, laquelle néanmoins s'est vu refuser jusqu'au glorieux titre d'école par sa toute-puissante, aujourd'hui rivale, de Lister.

Ici comme ailleurs, où se pose ce grand débat de microbiologie avec sa précision habituelle, nous devons être sobre de conclusions au delà des faits qui sont dans l'étendue de notre angle visuel. Un seul point est incontestable, c'est que, dans les conditions de simplicité auxquelles nous avons fait allusion tout à l'heure, si le processus inflammatoire s'établit, c'est l'atmosphère et les germes y contenus qui en seront les facteurs. Mais la nature de ces germes organisés est à peine entrevue à l'heure qu'il est ; les conditions de leur vie et de leur mort, de leur multiplication, la science n'est pas entrée encore en pleine possession de tous ces détails. Nous ne ferons qu'indiquer ici rapidement les recherches patientes et sagaces de Miquel [1], qui, pour être mises entièrement à profit, demanderaient un apprentissage micrographique sérieux.

Dans une série d'expériences dont la précision et l'élégance forment la marque de l'esprit français, il étudie successivement toutes les conditions physiques de la vie des micro-organismes de l'atmosphère : la température de l'air, son état hygrométrique, la force et la direction des courants qui l'animent, etc...; tout cela constitue des facteurs puissants de la multiplication et de la propagation des micro-organismes. Nous ne pouvons pas leur refuser tout un ensemble de caractères physiologiques qui en font des représentants très nets de l'animalité, ce qui, grâce à leur facilité de dissémination, constitue un fait de premier ordre. C'est dans l'atmosphère qu'il faut chercher le grand véhicule de leurs pérégrinations, aussi bien qu'on doit rechercher leur origine dans les processus généraux qui se passent sur la terre, grâce au concours actif de l'air, de la chaleur et de l'humidité.

[1] Organismes vivants de l'atmosphère, 1883.

Ces processus, qu'on désigne sous le nom de putréfaction, ont, à bon droit, attiré l'attention des chirurgiens de tout temps qui voulaient s'opposer à l'envahissement des plaies par l'inflammation. La putréfaction tire son cachet de généralité de la décomposition des cadavres animaux et végétaux qui s'accomplit sur presque toute la surface du globe, en dehors des conditions de température rigoureusement établies et qui sont généralement remplies. Dans notre climat, la vitalité des micro-organismes s'affaiblit et leur capacité de propagation reçoit de rudes atteintes : ainsi, ils ne se propagent que fort difficilement de la surface de la terre dans l'air ambiant tant que les masses en putréfaction n'arrivent à un état de sécheresse qui leur permette d'être entraînées par les courants atmosphériques. Aussi croyons-nous avec Hueter que « on peut envisager l'inflammation microbienne comme une épidémie miasmatique qui s'étend sur toute la terre, c'est-à-dire aussi loin que paraissent les processus de putréfaction, dont les conditions sont très différentes aux différents lieux et temps, mais qui dépend toujours de la quantité et de la qualité des processus [1]». C'est l'air extérieur, le véhicule de ces germes, puis les liquides et solides chargés de ces germes, qui sont des facteurs prépondérants de l'inflammation d'une plaie dès qu'ils sont mis au conctact des tissus vivants. Nous avons vu que l'examen à grands traits de ce phénomène nous a fait soupçonner sa nature. Tâchons maintenant de l'analyser plus attentivement.

La putréfaction, d'après les recherches modernes, doit être envisagée comme une décomposition des matières albuminoïdes en produits plus simples, tels que acide carbonique, eau et ammoniaque; mais, avant d'arriver à ces termes extrêmes, le processus peut être arrêté net par ses propres produits, qui, comme le scatol, comparable au phénol, agissent avec un pouvoir destructif sur les micro-organismes ; on peut penser avec un peu plus de raison qu'il ne s'arrête que par utilisation complète des éléments organiques au profit de ces germes.

Par contre, certains auteurs ont voulu ramener le processus de putréfaction à l'action des ferments non figurée, comme le poison extractif pu-

[1] Hueter, pag. 9.

tride de Panum, la sepsine de Bergmann, un alcaloïde septique indéterminé par Zulzer, le poison putride extrait par Arnold Hiller [1]. Mais toutes ces hypothèses n'ont pas résisté au contrôle des expériences, elles ont montré que les inoculations successives n'ont fait qu'augmenter l'intensité du processus, ce qui plaidait puissamment en faveur des êtres soumis à la loi de la multiplication, des micro-organismes, en un mot. D'autres ont été disposés à ne voir dans le fait de la putréfactton que l'action directe et immédiate des particules des tissus organiques ; mais Pasteur et Koch ont composé des liquides exempts de parties organiques quelconques et entretenant cependant admirablement bien la multiplication des germes. Le liquide de Cohn, par exemple, composé de 1 gram. d'ammoniaque, 1 gram. de cendres (0,01 phosphate acide de potassium, 0,1 sulfate de magnésie, 0,01 phosphate de calcium tribasique)et 100 gram d'eau, lui a permis de cultiver en abondance les micro-organismes en question.

Aussi acceptons-nous entièrement les conclusions tirées par Pasteur de la série de ses merveilleuses expériences, et que les dernières recherches n'ont fait que légitimer de plus en plus: c'est que « le processus de putréfaction est produit par des micro-organismes dont les germes se développent dans un liquide putride ou dans un liquide convenable, et qui envahissent l'organisme par leur multiplication [2] ». Nous avons déjà indiqué les conditions accessoires de ce processus, qui ne sont en réalité que les conditions de vitalité des micro-organismes : température convenable entre 0° et 50° (la plus favorable celle 38°, température du sang), présence en quantité suffisante d'eau. Les albuminoïdes qui se trouvent en solution dans l'économie, comme les parties du sang, de la lymphe, ne conservent leur consistance qu'à la condition de l'intégrité des vaisseaux et des espaces intercellulaires. Dès qu'ils quittent ces voies, ils subissent une transformation moléculaire, une sorte de désagrégation de leurs principes chimiques. Mais les micro-organismes peuvent être regardés, eux aussi, comme de véritables albuminoïdes, car les albuminoïdes d'origine animale modifiés, tels que sont nécessairement les micro-germes,

[1] Centralblatt für Chirurgie, 1876, nos 10, 11, 12, 14, 15.

[2] Communication à l'Acad. Méd., 1878.

mis au contact des albuminoïdes primitifs, y provoquent une décomposition. Il est incontestable que ces agents d'infection doivent finalement obéir aux lois de la chimie : en effet, nous avons vu leur propagation dans des milieux nullement organiques, mais contenant des éléments qui, comme l'azote cédé par l'ammoniaque, constituent le fond de leur approvisionnement [1].

Nous sentons mieux que personne les obscurités qui entourent encore les détails que nous avons cru devoir rapporter ici ; nous n'y avons insisté que pour montrer la nécessité de grouper tous les efforts autour du problème des micro-organismes. C'est au profit de ces études des caractères morpho et biologiques de ces germes que doivent s'effacer toutes les entités métaphysiques qui encombrent encore certaines théories médicales. Nous ne pouvons mieux faire qu'emprunter la page suivante à Duclaux [2], où l'on trouve présentés fort bien les faits généraux de cette étude.

« Le mot de résistance vitale est dangereux, à moins qu'il ne signifie que tous les sols ne conviennent pas à toutes les cultures. Il y a là deux êtres en présence, vivant tous les deux, et dont les résistances vitales ont des intérêts opposés, car l'acarus (ceci a trait à la gale) tend à ne pas mourir autant que le mouton à ne pas être malade. Il ne s'agit pas ici de considérer un organisme seul, luttant contre un principe insaisissable et lui opposant des forces de même nature. Il s'agit d'une maladie produite par le conflit de deux espèces ennemies.

Pourquoi porter la lutte sur le terrain métaphysique et ne pas le voir là où elle est réellement, dans les résistances d'ordre physique et chimique, d'ordre physiologique même, si l'on veut qu'une espèce s'oppose à l'autre ? Un changement dans la circulation sanguine superficielle du mouton, dans la réaction de sa sueur, dans l'épaisseur de sa couche épidermique, dans la rapidité de sa desquamation, dans l'activité de sa perspiration cutanée, dans les soins qu'on lui donne ou l'abandon où on le tient, expliquent suffisamment les changements dans sa résistance à l'invasion. L'acarus, de

[1] Voir Neudoerfer, Die Chirurg. Behandlung der Wunden, Vienne, 1877. Analysé dans Revue médicale de Moscou, 1877.

[2] Ferments et Maladies, 1882, pag. 107, 108.

son côté, doit trouver, à s'implanter ou à se maintenir dans son terrain de culture, des difficultés qu'il ne surmonte qu'à force de bonne santé, de bonne alimentation et de fécondité, toutes choses qu'il puise dans le sol vivant où il s'est implanté. » On ne saurait en effet mieux mettre en relief les éléments du débat, qui doit être posé avec la même netteté de vue tant pour les maladies infectieuses que pour celles réputées strictement parasitaires.

Jusqu'ici nous nous sommes tenu au côté négatif de la question ; en d'autres mots, aux preuves de l'innocuité des agents non organisés dans la production des phénomènes inflammatoires graves. Passons à la démonstration expérimentale de ce fait, que c'est l'introduction des matières putrides, porteurs des germes incriminés, qui donne lieu aux phénomènes en question. Ce fut Cohnheim qui, un des premiers, s'engagea dans cette voie, où tant d'autres expérimentateurs l'ont suivi depuis. Pour sujet de ses expériences il prenait des grenouilles, se basant sur ce que les processus fondamentaux, dont le terrain est le tissu organisé, sont communs aux deux classes d'animaux. Nous devons faire à cet égard des réserves : les animaux à sang froid ne diffèrent d'autres, en effet, que par leur solidarité plus ou moins étroite avec le milieu ambiant ; mais cela suffit amplement pour modifier, sinon les conditions de la production du processus inflammatoire, au moins sa marche générale. Nous devons cependant rappeler à cet égard qu'il s'agit des micro-organismes vulgaires dont les conditions de vitalité ont été posées précédemment (0°,50) ; ces résultats, évidemment, ne peuvent amoindrir les belles découvertes de Pasteur, qui, dans ses recherches sur la bactéridie du charbon, nous a montré l'état réfractaire des poules se changeant immédiatement en une réceptivité sous l'influence d'un abaissement de la température du corps.

Le moyen le plus sûr de provoquer une inflammation grave, c'est d'introduire, au sein des tissus mêmes, les matières en putréfaction. Seulement, on doit se mettre en garde contre des erreurs presque inévitables, sur la nature desquelles nous avons déjà insisté plus d'une fois. Il arrive

communément de constater que les matières injectées (sang putréfié, pus) ont leur maximum de puissance au début du processus, ce que démontre aussi l'abondance des micro-organismes. Au bout de quelque temps, le pouvoir nocif du liquide s'affaiblit et peut même totalement disparaître, par cette simple raison que les micro-germes périssent faute d'alimentation après avoir consommé tous les matériaux propres à servir leur entretien et leur multiplication. Nous les avons assimilés déjà, au point de vue de leur action, aux albuminoïdes, avec lesquels ils se trouvent en contact. Leur nature, telle qu'elle nous est dévoilée par la chimie, se réduit quant à présent à peu de chose : êtres beaucoup plus anaérobies qu'aérobies, ce qui nous donne la clef de leur vitalité accentuée dans le pus, si pauvre en oxygène, si riche en azote et acide carbonique.

On injecte environ $0^{gr},25$ du sang putréfié dans la cavité abdominale d'une grenouille, au moyen de la seringue de Pravaz. On l'anesthésie. Après incision faite, on retire une anse de l'intestin avec son mésentère, ayant soin d'éviter, au moyen des précautions convenables, la dessiccation, l'hémorrhagie et les tiraillements mécaniques. On attend 12 à 24 heures généralement, et, au bout de ce temps, on assiste à la succession de ces phénomènes, dont la filiation a été bien décrite par Cohnheim dans les lignes suivantes : « la dilatation des artères, veines et capillaires avec accumulation du sang dans l'intérieur, le ralentissement du courant sanguin, la fixation aux parois des veines des vaisseaux des corpuscules blancs, la transsudation accentuée du sérum, des stases partielles dans les capillaires et finalement l'extravasation des globules blancs hors des vaisseaux[1] ».

Il va sans dire que la série de ces phénomènes est loin de présenter une concomitance rigoureuse. Mais cette graduation du processus se concilie entièrement avec l'hypothèse des germes organisés. Cohnheim, après avoir observé si attentivement la marche générale du processus, a conclu à l'altération de la paroi vasculaire, comme fait dominant tous les autres. Le sang ne circule en effet librement dans ces canaux qu'à la condition expresse

[1] Neue Untersuchungen ueber die Entzundung. Berlin, 1873, pag. 62 et suiv.

d'intégrité parfaite de sa composition, jointe à celle des parois. Mais l'altération exclusive de ces dernières est impuissante pour l'explication de ces troubles convulsifs si variés.

Comment expliquer par la production de ces désordres vaso-moteurs (il ne peut s'agir que de cet ordre de faits dans l'hypothèse) ces effets si complexes et si variés? Il est vrai que, dans l'état actuel de nos connaissances, nous sommes encore très peu au courant des modifications imprimées au liquide sanguin par un organe avec lequel il se trouve en relation, et que c'est dans cette étude qu'on pourrait chercher les éléments de la question. Quant à présent, les faits si nombreux se concilient infiniment mieux avec l'hypothèse des micro-organismes, variable tant au point de vue morphologique que biologique. Chacun d'eux est doué d'une vitalité propre à lui et qu'il défend non seulement au contact de l'économie, mais même contre la foule de ses congénères. Leur pouvoir nocif peut être différent et les désordres produits s'en ressentir en conséquence. De plus, on peut retrouver parmi eux aussi des vestiges d'association pathogénique ; ainsi certains d'entre eux combinent leur action avec les espèces voisines pour arriver à un effet séparé pour chacun d'eux.

Nous ne citerons ici qu'un exemple pris dans le livre de Duclaux[2], et qui a trait à l'association expérimentale du vibrion septique et du vibrion pyogène. Rien de plus facile que de les inoculer, dit-il, et les faire vivre ensemble dans l'organisme, et de produire à leur aide, soit une infection purulente septicémique ou une septicémie purulente. Tandis que le vibrion pyogène donne, lorsqu'il est seul, un pus crémeux blanc et de bonne nature, diffus ou entouré d'une membrane pyogénique, mais toujours prompt à la résorption, le moindre abcès qu'il détermine, quand on l'associe au vibrion septique, prend un aspect blafard, gangréneux, putride, verdâtre, infiltré dans des chairs ramollies [2].

Nous avons vu la transsudation du sérum du sang à travers la paroi des vaisseaux ouvrir la marche des accidents inflammatoires ; le micro-organisme qui la provoque doit être d'une capacité peu énergique qui ne lui

[1] Ouvrage cité, pag. 231, 232.

permet qu'une émigration du sérum, différent, quant à sa composition chimique, avec celui qui est contenu dans les canaux vasculaires. La forme la plus grave de l'inflammation est caractérisée, comme on le sait, par la sortie en masse des globules blancs du sang dans l'intérieur des tissus et la formation du pus. Ici, le doute est rarement permis ; maintes et maintes fois on a constaté la présence de ces germes dans l'intérieur des corpuscules du pus. De plus, sa composition chimique n'est pas celle du sang et semble être appropriée à assurer une nutrition convenable aux micro-organismes ; il contient en effet aussi de la fibrine, de l'albumine, du sérum du sang, mais à côté de cela il est riche encore en carbone et azote. La réaction en est faiblement acide, mais la décomposition qu'il subit à son tour, et qui y trouve un terrain très favorable, finit par la renverser au profit de l'alcalinité de l'ammoniaque. Mais même dans le pus ordinaire peuvent se produire et maintenir plusieurs variétés de micro-organismes avec leurs propriétés vitales distinctes. Ainsi tout récemment, Frenkel [1] a communiqué à la Société de Médecine de Berlin les résultats de ses recherches, d'après lesquelles il y aurait au moins deux variétés de microbes.

Nous ne pouvons pas entrer ici dans les détails de cette communication. Ce qu'il nous importe de mettre une fois de plus en évidence, c'est la relation étroite entre telle ou telle expression du processus et tel et tel caractère physiologique des microbes. Il a retrouvé de cette manière la différence existante entre la marche rapidement envahissante de la suppuration, la production exubérante du pus, et la présence de cet œdème plutôt séreux que purulent, qui se rattache pourtant au même ordre de faits.

La forme séreuse, avons-nous dit, est remarquable par le peu de désordre qu'elle provoque ; elle a du reste une tendance à une prompte et complète résolution par résorption au moyen des lymphatiques. Nous ne méconnaissons ici nullement les faits de transsudation séreuse survenue à la suite des stases veineuses, comme conséquences des troubles mécaniques appréciables. Ces faits d'œdème séreux ne peuvent en aucune ma-

[1] Semaine médicale, n° 46, 1884.

nière en contredire d'autres aussi probants, où la présence des micro-organismes a été constatée. Il arrive parfois que la fibrine contenue dans le sérum peut se précipiter. Sans étudier ici les conditions générales dans lesquelles se produit cette coagulation, nous ne sommes pas bien éloigné d'attribuer dans le cas présent l'action spécifique, fermentative, à ces germes.

La forme dite granulante est un exemple frappant de la nécessité de maintenir intactes en chirurgie les grandes divisions de la phlegmasie, nécessité basée sur l'étude de plus en plus approfondie de ses produits. La forme granulative n'est cependant le plus communément que la diapédèse des globules blancs jointe à l'organisation vasculaire de ces derniers. Mais l'un ou l'autre de ces deux phénomènes, qui coexistent généralement au début, peut prédominer au point de dégénérer en produits de suppuration proprement dite, ou bien se maintenir sur le terrain d'une production riche et profuse des vaisseaux sanguins. Il est vrai qu'on a fait des tentatives sérieuses pour distraire cette sorte de processus dans une classe distincte, à laquelle on a donné le nom d'inflammations caséeuses ; mais les recherches micrographiques mieux poursuivies ont fait justice de cette dénomination en faisant voir qu'on prenait de véritables micro-organismes pour des gouttelettes de graisse, produits des globules. On doit néanmoins admettre sans hésitation que, grâce à l'intervention de ces germes, l'ensemble des processus acquiert une physionomie particulière, à marche lente, celle enfin que la clinique a conservée sous le nom de scrofulose, tuberculose.

L'étude de l'inflammation suppurative se confond insensiblement avec celle du phlegmon, véritable objet de notre travail, et c'est là que pourront venir condensées les notions éparpillées dans maints endroits. Nous l'avons déjà caractérisée comme une pénétration massive des globules blancs du sang dans les tissus adjacents. Pour compléter l'histoire naturelle du pus, nous rappellerons qu'il est composé des corpuscules du pus, dont la parenté avec les globules blancs est saisissante, et du sérum. Les globules extravasés se sont multipliés ici prodigieusement par la prolifération des cellules préexistantes autant que par la scission des corpuscules eux-mêmes.

Le pus collecté en une masse considérable peut, de plus, incorporer facilement des parties des tissus vers lesquels il dirige sa marche : ainsi, les fibres du tissu conjonctif lâche et ses cellules peuvent disparaître, sans laisser trace ; d'autres, comme les faisceaux du tissu conjonctif, plus dense, et les fibres élastiques, peuvent être seulement dégagées de leurs attaches respectives, et flotter dans les produits purulents. Quelquefois on y rencontre des corpuscules de fibrine, ailleurs on trouve des gouttelettes et des cristaux de graisse, des cristaux de cholestérine.

Nous avons vu que l'inflammation suppurative est l'expression la plus commune et la plus importante de divers incidents du processus. Elle est produite par l'action de certains micro-organismes définis; mais à côté de ces derniers peuvent en exister d'autres infiniment moins actifs. Ainsi, le centre de la production du pus, ce qu'il est convenu d'appeler le foyer, est entouré d'une couche de tissus à granulations, provenant de la néo-formation des vaisseaux à l'intérieur des globules blancs. Il peut arriver alors que ce tissu lui-même devient la proie de la suppuration, rapidement envahissante sous l'influence immédiate d'une émigration plus considérable des globules des vaisseaux primitifs, jointe à la sortie de ceux qui se trouvent dans les canaux vasculaires de récente origine. Ce fait se vérifie plus particulièrement sur le phlegmon, où ce tissu de granulation, sans cesse formé et envahi, ne peut se maintenir définitivement que lorsque le processus phlegmoneux prend fin. Mais le processus purement suppuratif peut se compliquer parfois d'un élément bien plus important que ceux envisagés jusqu'ici. L'extravasation abondante des globules rouges punctiformes, en foyers, en nappes, donne un cachet de gravité à la marche générale.

Au lieu d'une propagation plus ou moins lente du processus trouvant à chaque instant des résistances considérables, les tissus qui en sont le siège sont frappés de mort sur place par une nécrose, avec toutes les conséquences d'une suppuration consécutive. Cette forme, qui peut coexister au début avec la forme nettement suppurative, doit être mise, jusqu'à nouvel ordre, sur le compte de ces altérations obscures du liquide sanguin connues sous le nom de hémophilie, scorbut, etc., etc. La propagation de l'inflamma-

tion suppurative du foyer de sa formation dépend des causes inhérentes à elle et d'autres appartenant aux tissus auxquels elle se communique. L'influence bien nette de la structure de ces derniers est démontrée par l'arrêt que subit la suppuration quand elle se trouve emprisonnée entre les mailles d'un tissu conjonctif fortement charpenté.

Quant à la première de ces causes, elle se rattache à la question du transport des germes par les corpuscules du pus qui en sont les porteurs. Cependant nous devons faire une part à la locomobilité directe des micro-organismes comme caractère biologique · en effet, nous voyons souvent la propagation de la suppuration par voie centripète ; la suppuration livrée à ses seules ressources, à l'exclusion de l'intervention de tout agent microbien, obéirait bien plus aux lois de pesanteur, tandis que les canaux lymphatiques, voies immédiates de l'absorption, peuvent facilement conduire les micro-organismes dans la direction des troncs et ganglions lymphatiques, et amener ainsi tout naturellement une lymphangite [1].

Nous devons cependant abandonner la série de ces réflexions générales, qui, telles qu'elles sont formulées par nous, pourraient prêter à des attaques bien vagues. Nous tenons à faire une large part aux objections en les laissant se préciser, seul moyen de leur faire porter tous les fruits qu'elles peuvent avoir. C'est pourquoi nous ne voulons pas limiter le champ de notre discussion à un fait isolé, enfermer le débat dans un fait qui pourrait être facilement taxé d'exceptionnel. On ne nous reprochera pas de vouloir fortifier la portée des conclusions que nous avons déjà dégagées par une étude se rattachant au même ordre de faits. Nous n'aurons pas, en effet, besoin de sortir du domaine des faits, rendus à nous familiers déjà, pour enregistrer les conquêtes faites par les théories microbiennes. Nous n'avons pas l'intention, comme on le pense bien, de les passer toutes en revue. Nous n'aborderons ici que celles qui se sont produites particulièrement dans la chirurgie, en laissant de côté l'inventaire

[1] Voir Hueter, ouvrage cité. Koch, Untersuchungen uber Wundinfections Krankheit. Leipzig, 1878. Kocher, Zur Etiologie der acuter Entzundung ; Arch. ch. für. klin. Chirur., 1879. Bd. 23. Ogston, The British Med. Journal, 1881, mars.

général des services rendus par la théorie en question aux sciences médicales.

Les mémorables travaux de Pasteur sur la septicémie et la pyohémie ont mis hors de doute la nature parasitaire de ces affections, qui occupent une place importante dans le domaine de la Chirurgie. On peut être encore très sceptique sur la démonstration expérimentale de la corrélation de tel ou tel micro-organisme et de telle ou telle forme d'infection putride, mais il est impossible de nier depuis l'intervention de ces microbes dans la production de la septicémie, surtout quand le contrôle expérimental est venu appuyer ces conclusions. On sait, pour ne citer qu'un exemple, que Klebs a réussi toujours à trouver des microbes ou leurs spores dans le sang des septicémiques en les soumettant, bien entendu, à des cultures. Vulpian a pu suivre jour par jour, chez les lapins, les cobayes, rendus septicémiques, la diminution graduelle des micro-organismes du sang, à mesure que l'état général s'améliorait. Dans les abcès métastatiques de la pyohémie, ils pullulent et les ganglions engorgés en sont infiltrés. Certaines plaies, d'après Klebs et Birch-Hirschfeld, sont de véritables foyers de microbes ; si elles donnent lieu à des accidents septicémiques, on les voit paraître dans le sang, où pendant la vie ils ont été retrouvés par Nepveu (gangrène pulmonaire, érysipèles, etc.). Seul Billroth n'a pas vu toujours ses efforts couronnés de succès ; il faut ajouter cependant qu'il avait négligé la culture méthodique, seul moyen de constatation irréfutable [1].

Klebs et Nepveu ont trouvé des microbes dans le sang de plusieurs érysipélateux, dans les abcès, les phlyctènes qui se produisent souvent dans ces cas. Schuler et Hayem les ont trouvés dans les deux cas d'encéphalite consécutive à un érysipèle de la tête. Et qu'il nous soit permis d'entrer dans quelques détails au sujet de l'érysipèle.

Nous ne saurions faire un meilleur choix en effet que celui de l'érysipèle, qui, par sa fréquence et son importance, appartient à la Chirurgie,

[1] Tédenat ; Étude critique sur la septicémie et la pyohémie. Thèse Lyon, 1879.

mais qui a été aussi revendiqué par la Médecine interne, grâce à lui-même autant qu'aux complications auxquelles il donne lieu. Son histoire anatomo-pathologique se rapproche, sur beaucoup de points, de celle du phlegmon, et la thérapeutique qui s'inspire de ces notions leur est commune. Dans cet exposé, comme dans celui du phlegmon, nous nous abriterons sous l'autorité de Cornil. Dans sa dernière publication [1], en effet, où la simplicité d'exposition le dispute à la précision de méthode, on trouve tous les éléments de cette étude.

L'érysipèle est une inflammation séreuse de la peau. Sa nature microbienne est établie par deux ordres de preuves : la recherche directe des micro-organismes dans les tissus qui en sont le siège, et l'inoculation de ces derniers à l'organisme humain. Du reste, ses propriétés contagieuses ont été affirmées par la Clinique avant que les études histologiques et les inoculations après culture vinssent y ajouter le poids de leur démonstration. Sur des préparations convenables des phlyctènes, des bulles et du cuir chevelu, on peut nettement apercevoir, d'après Cornil, ces bactéries de l'érysipèle. A côté, on peut suivre la succession de ces phénomènes, que nous avons déjà appris à distinguer dans l'exposé général : diapédèse et multiplication cellulaire, formation d'exsudat fibrineux dans les parties intéressées, c'est-à-dire la peau et le tissu conjonctif sous-cutané. Cornil a eu soin cependant d'ajouter qu'il a trouvé des désordres identiques dans d'autres cas, notamment dans celui d'un pemphigus. Ce serait en effet se méprendre singulièrement sur le rôle des microbes que de leur attribuer une spécificité immuable. Les quelques lésions dont il s'agit ici ne forment peut-être qu'un des accidents du tableau anatomo-pathologique qui peut se retrouver dans une autre série. D'un autre côté, ne perdons pas de vue le peu de connaissances que nous avons encore sur ces sortes d'investigations. Est-ce que deux organismes humains pris dans des conditions banales de température, d'humidité, de milieu ambiant et de milieu interne, sont entièrement comparables entre eux ?

La Médecine a répondu de tout temps que cela n'était pas. Pourquoi ne

[1] Leçons, 1883-1884.

pas admettre alors de personnalité physiologique chez des micro-organismes ? L'âge, l'état de force ou de faiblesse, enfin tout ce qu'à défaut de savoir nous désignons sous le nom de diathèse, ne peuvent-ils pas imprimer tel et tel caractère à la marche générale du processus dont ils sont les facteurs les plus puissants ? Le simple passage d'un organisme à un autre peut exalter ou atténuer leur vitalité, leur capacité de résistance organique. Nous pensons qu'un même agent infectieux peut imprimer à deux organismes deux modalités pathologiques évoluant sur ce terrain quasi commun, avec leurs caractères distincts. Une affection microbienne, selon nous, n'est autre chose qu'une culture, dont les conditions sont différentes chez les individus de la même espèce et chez un même individu, selon le moment. Si le mot de la lutte pour l'existence exprime l'antagonisme des intérêts opposés des individus de la même espèce, il doit pouvoir être essentiellement applicable à ces combattants aussi nombreux qu'exigus. C'est là même que nous pourrons surprendre le secret de cette lutte, se faisant probablement à coups de réactions chimiques.

Quoi qu'il en soit, pour en revenir à l'érysipèle, les faits sont là qui parlent plus haut que les théories. Les inoculations faites par Fehleisen dans un but thérapeutique (pour modifier certains états, comme le cancer) lui ont donné toutes des résultats positifs, c'est-à-dire il a provoqué chez tous ses malades des érysipèles bénins, sauf dans un cas où le malade a couru des dangers [1]. Ces expériences ne datent que de l'année 1883; on ne peut donc rien préjuger sur la valeur de ces vaccinations, ni sur l'intérêt qu'il y aurait d'étendre leur application. Ici nous touchons au point le plus intéressant sans doute que soulève l'application des données microbiologiques. Les questions d'immunité, non-immunité, chronicité, semblent nous apparaître sous leur vrai jour dans les brillantes recherches poursuivies par Cornil sur les microbes de jéquirity. Nous voyons là se dérouler devant nous lentement toutes les phases d'un empoisonnement microbien, tantôt progressif, tantôt régressif. Nous assistons au spectacle de l'organisme se débarrassant des agents d'infection uniquement grâce à ces forces physiolo-

[1] Voir Revue de Chirurgie, 1884, n° 1 : Ulcère chronique de la jambe guéri par un érysipèle phlegmoneux. Wratch, 1882 : Disparition d'une tumeur au sein par un érysipèle.

giques. Nous voyons les micro-organismes s'éliminant avec toutes les sécrétions, et nous constatons presque *de visu* la liaison étroite qui existe entre les lésions d'un organe et le passage des micro-organismes s'effectuant à travers lui. Ces faits sont évidemment d'une importance capitale pour une large conception des théories microbiennes. Nous ne pouvons ni ne voulons les approfondir en ce moment. Nous les posons, en nous réservant d'en bénéficier aussi largement que possible.

Passons maintenant à l'étude du phlegmon. Déjà, au début de ce travail, nous l'avons défini comme étant une inflammation du tissu cellulaire à tendances graves. Nous pouvons ajouter que c'est le type par excellence de ces sortes de phlegmasies. En effet, le tissu cellulaire, formant le substratum de beaucoup d'autres, est placé au plus bas degré de l'échelle physiologique des tissus ; faiblement organisé en général, dépourvu pour ainsi dire d'une personnalité fonctionnelle, si l'on ne donne pas le nom de fonction à son rôle de trait d'union entre les divers tissus aussi bien qu'entre les parties du même tissu, il se prête mieux que tout autre à l'application des considérations que nous avons pu tirer de l'étude générale. Sans les obstacles que lui opposent les tissus avec lesquels il se trouve en relation, il pourrait les étouffer dans un vaste réseau de phlegmasie. C'est là que le processus général se dessine avec le plus de netteté et de simplicité. Nous serons donc très bref en ce qui concerne l'histoire du phlegmon, sauf le côté anatomo-pathologique, que, grâce aux recherches récentes, nous croyons pouvoir établir solidement.

Nous ne ferons ici que mentionner cette étiologie (introduction des substances médicamenteuses, traumatismes, etc.) que nous avons vue déjà être bien suspecte. « La cause la plus fréquente, dit Cornil [1], et même constante (ajoute-t-il plus bas), est l'introduction dans les voies de la circulation sanguine et lymphatique des micro-organismes particuliers. » Ces micro-organismes, il les a rencontrés toujours sous la même forme. Cette constatation venant d'un observateur aussi consciencieux que Cornil, est évidem-

[1] Voir Leçon sur le Phlegmon.

ment d'un immense poids; elle nous montre en même temps la facilité de cette démonstration. Voici la description qu'il donne de ce micro-organisme:

« Ces microbes sont généralement associés deux à deux ; ils peuvent former aussi par leur réunion des chaînettes habituellement constituées par des segments composés chacun de deux grains. Mais ces chaînettes peuvent être constituées par des microbes ronds, disposés deux à deux ou les uns près des autres à égales distances. Dans une même chaînette, le volume des grains qui la composent sera très variable : l'un peut être très volumineux, l'autre très petit. Souvent les grains, lorsqu'ils sont très rapprochés, ont une forme lenticulaire. A côté de ces chaînettes, il existe des grains isolés, libres, ou des amas de grains. Ce microbe est le microbe pyogène de Pasteur, qui vit normalement dans l'eau, et est à la fois aérobie et anaérobie ; cultivé et inoculé, il entraîne la suppuration. Mais il est certain que d'autres bactéries que le microbe pyogène de Pasteur peuvent provoquer des affections pyogéniques. »

Mais passons à l'enchaînement de divers accidents anatomo-pathologiques provoqués par l'intervention de ce microbe, et qui forme la partie magistrale de cette étude.

« Voyons d'abord une préparation où la lésion est peu intense, par exemple dans une région intermédiaire aux parties malades et aux parties saines. On verra dans l'intérieur d'un vaisseau capillaire une coagulation de fibrine ; au centre du vaisseau, il y a quelques leucocytes, dans l'intérieur desquels se trouvent des microbes ; ceux-ci sont isolés ou associés deux à deux. On en trouve aussi dans les mailles du coagulum fibrineux. A côté du vaisseau, il existe des faisceaux du tissu conjonctif le long desquels il existe aussi des microbes.

» Cette autre préparation représente un point plus malade. Vous voyez ici la section d'un petit vaisseau, d'une petite veine qui est thrombosée ; dans la fibrine, il y a des microbes nombreux, et tout autour de la veine, dans les cellules et le long des fibres, vous voyez aussi beaucoup de bactéries. Les cellules adipeuses sont remplies de bactéries qui siègent dans le protoplasma qui entoure la gouttelette de graisse.

» Examinons maintenant une coupe au niveau du tissu conjonctif sous-

cutané, dans un point où l'inflammation phlegmoneuse est plus intense. On voit dans les espaces conjonctifs inter-fasciculaires, d'une part, des cellules migratrices plus ou moins remplies de microbes, et, d'autre part, de grandes cellules, cellules fixes du tissu conjonctif, notablement tuméfiées, devenues libres, ou détachées en partie des faisceaux, remplies de fragments de nucléine et d'une grande quantité de microbes isolés ou associés deux par deux.

» En un mot, poursuit-il, on peut constater toujours ces microbes spéciaux, infiltrant les cellules fixes du tissu conjonctif, les cellules adipeuses, les cellules lymphatiques se trouvant dans l'intérieur des vaisseaux thrombosés et à la surface des faisceaux du tissu conjonctif, ce qui amène une gangrène moléculaire des cellules lymphatiques épanchées, suivie de la nécrose du tissu conjonctif lui-même. »

Pour échapper à l'équivoque de certaines objections qui ne manqueraient pas de se produire ici, il a soin de dire le fond même de sa pensée dans des termes d'une admirable netteté.

« Leur présence, dit-il, n'est pas consécutive à la destruction des tissus ; ce qui le prouve bien, c'est qu'on peut les constater entre les faisceaux du tissu conjonctif du derme, à la périphérie des abcès, dans des régions où le derme n'est pas encore enflammé. Aussi nous pouvons conclure que les bactéries constituent, dans la plupart des cas de phlegmon, la cause première de l'inflammation suppurative et de son extension. »

Il n'hésite même pas à supposer, dans un cas de phlegmon survenu par contusion, que la voie d'apport des microbes peut être le sang, et que ces derniers peuvent y vivre normalement. Nous croyons que les faits ultérieurs, à savoir : les analyses attentives du liquide sanguin, ne feront que légitimer cette hypothèse. Quant à présent, il nous suffit de bien établir la nature microbienne du phlegmon, le but de notre travail. Nous ne consacrerons ici que peu de lignes au côté clinique de la question, car les auteurs classiques l'ont développé avec une richesse de détails qui ne laisse rien à désirer[1]?

[1] Voir Nélaton, Pathologie chirurgicale, tom. I, 1868. Phlegmon, Dictionn. Encyclop. des Sciences médic.

On divise les phlegmons en phlegmons circonscrits et diffus. Cette distinction, légitime au point de vue clinique, ne présente pas d'intérêt pour l'anatomo-pathologiste ; ces lésions sont les mêmes, à part une intensité et une rapidité du processus suppuratif. Les troubles locaux, lorsqu'ils retentissent sur l'économie entière, donnent lieu généralement à cet ensemble de symptômes mal définis (céphalalgie, pyrexie), qui sont communs à tous les états fébriles et qui ne peuvent évidemment tenir au passage des micro-organismes dans la circulation générale. Les désordres locaux, tels que rougeur, tuméfaction, etc., etc., sont naturellement sous la dépendance des conditions anatomiques et physiologiques de la région qui en est le siège.

La prédilection du phlegmon pour certaines régions trouve son explication dans deux ordres de faits. Ainsi, la région antéro-externe du cou, si riche en tissu cellulaire lâche, est indiquée naturellement comme son siège ; dans la grande majorité des cas, il se produit là consécutivement aux adénites de la région. D'un autre côté, toutes les causes occasionnelles s'exercent avec le plus de fréquence sur les membres et les transforment ainsi en un terrain très favorable. La Clinique a introduit encore une distinction, c'est celle des phlegmons sous-cutanés et sous-aponévrotiques, amplement justifiée par la gravité qui accompagne ces derniers. Mais il ne faut pas oublier que la propagation de la phlegmasie dépend aussi en partie de la locomobilité des germes, chargés en quelque sorte de lui préparer la voie. Un phlegmon sous-aponévrotique peut évoluer sur son terrain propre, ou bien envahir, comme cela arrive très souvent, le tissu cellulaire sous-cutané, sans qu'il faille, dans ce dernier cas, admettre l'intervention d'un autre micro organisme.

Sans perdre de vue un seul instant les rapports anatomiques qui groupent tel et tel aspect de la phlegmasie, il faut tenir aussi compte de l'incessante mutabilité des caractères biologiques des germes en rapport direct avec la variabilité des cultures qui se produisent à chaque instant dans l'intimité des tissus. Et ici nous donnons à ce mot « culture » un sens beaucoup plus large qu'on n'est convenu d'y attacher : tous les phénomènes vaso-moteurs, sécrétoires, nerveux..... préexistant et par con-

séquent créant ce milieu favorable au maintien de certaines espèces de germes. Nous ne voulons donc nullement nier les actions organiques, variables à l'infini, qui préparent pour ainsi dire un terrain où s'établissent les germes d'infection.

Voici à ce sujet une expérience capitale du Dr Tédenat, où il a tenté de déterminer nettement la part qui revient, dans la réalisation du processus septicémique, à l'action du microbe et à celle de l'organisme.

« J'injecte, dit-il, dans la plèvre de quatre cobayes, au moyen de la seringue de Pravaz, 5 cent. cubes de bon sang défibriné de bœuf recueilli une heure auparavant. A deux de ces animaux, j'introduisis dans le tissu cellulaire du dos 1/40 de sérosité prise dans le péritoine d'un rat mort de septicémie. Les deux cobayes qui n'ont reçu que le sang ne présentent aucun signe de maladie. Des deux qui avaient reçu de la matière septique l'un meurt le deuxième jour avec une pleurésie suppurée; l'autre fut très malade, mais survécut. Je dois ajouter que rats et cobayes n'étaient pas tués par ce liquide lorsque la dose injectée était inférieure à un cinquième de goutte[1].»

Nous préférons même cette expérience à celle si connue de Chauveau, parce qu'elle a été produite dans des conditions infiniment plus physiologiques. On sait que Chauveau pratiquait chez les animaux le bistournage, opération consistant en la rupture sous-cutanée du cordon spermatique : il se produisait ainsi une atrophie du testicule. On pouvait alors le tirailler, le contusionner à travers la peau intacte, sans jamais produire de la suppuration. Mais si l'on faisait une injection putride insuffisante pour produire la mort chez l'animal sain, on voyait des accidents putrides et gangréneux apparaître au niveau du testicule bistourné. Ainsi, ces exemples nous montrent clairement comment une simple perversion des phénomènes d'échange moléculaire, un simple trouble dans l'intensité des actions nerveuses ou sanguines, peuvent créer une « détermination septicémique» sur un tissu de l'économie suffisamment préparé. La Clinique a depuis longtemps enregistré des faits du même ordre, sans pouvoir se rendre jusqu'ici

[1] Thèse citée.

maîtresse de leur signification. On a vu des abcès dits froids passer à l'état d'abcès chauds, avec ouverture spontanée à la faveur d'une plaie qui a déterminé quelques accidents septiques, graves ou moyens. Gosselin et Bergeron ont trouvé dans ces cas, pourtant à l'abri de l'air, des bactéries qui indiquent un premier degré d'altération putride. Des tumeurs sanguines sous-cutanées en voie de résorption et ne présentant aucun signe qui pût faire craindre leur inflammation, subissent, d'après Verneuil, la transformation purulente, si des inoculations septiques, graves ou moyennes, s'étaient produites à propos d'une plaie siégeant parfois très loin de la collection sanguine.

Cet ensemble de faits cliniques et expérimentaux nous montre, sous leur véritable jour, l'action propre des micro-organismes dans la genèse des processus graves. Il tend à prouver que, quelque incontestable que soit l'intervention des micro-organismes, elle est subordonnée en lieu et en temps à la création d'un milieu intérieur, organique. Toutes les actions — vasculaire, sécrétoire, nerveuse, etc. — prennent leur part, en favorisant l'adaptation des micro-organismes, à cette sorte de culture organique; en un mot, en préparant pour leur activité propre un *locus minoris resistentiæ*. Nous ne pouvons mieux placer nos réserves, à cet égard, que sous l'autorité de celui dont le nom, inséparable des nouvelles données microbiennes, en est devenu presque le synonyme ; nous voulons parler de Lister. Voici ce qu'il écrivait récemment :

« Je crois que grande est l'influence du rôle des micro-organismes dans les complications des plaies. Mais je veux vous prévenir de toute exagération dans ce sens. Les heureux effets du pansement antiseptique n'y mènent que trop. Nous voyons les plaies ainsi traitées ne pas suppurer, ce qui pourrait nous amener à conclure que toute suppuration est due toujours à l'action des microbes. C'est une conclusion que je crois exagérée. L'inflammation aiguë est très souvent due à une fermentation produite par les micro-organismes, mais elle est due aussi à des actions nerveuses, à la sympathie, comme disait J. Hunter.

» Les microbes seraient-ils réellement la cause de la suppuration ? Je crois, avec Cheyne, qu'ils sont un simple accident de l'abcès aigu et que

leur présence dépend de troubles organiques préexistants. Il n'y a pas des micro-organismes dans le corps sain (Cheyne et Koch) ; les moyens d'introduction ne leur manquent pas, mais à l'état sain ils n'entrent pas dans les tissus ou n'y vivent pas longtemps. Je crois, avec Cheyne, que lorsqu'une attaque inflammatoire est suffisante pour produire de la fièvre intense, les microbes entrent dans l'organisme et se multiplient surtout dans la région malade, qui offre des conditions favorables[1]. »

Malgré quelques doutes sur l'absence présumée des micro-organismes dans les conditions physiologiques de l'économie, doutes que les recherches les plus récentes tendent à justifier, nous acceptons la portée générale des conclusions de Lister. Nous croyons, par conséquent, qu'à côté de l'action incontestée des micro-organismes, il faut admettre l'intervention des actions purement organiques s'exerçant à l'élaboration des cultures propres à exalter ou à atténuer leur vitalité.

[1] The Lancet, 22 août 1881.

CHAPITRE II

TRAITEMENT.

Ce serait refaire le chapitre de Pathogénie que de vouloir poser ici les bases d'une thérapeutique rationnelle. Nous avons fait de notre mieux pour fixer dans les esprits cette vérité, à savoir : que le phlegmon, comme toute inflammation suppurative, est une affection à microbes qui en sont les facteurs les plus immédiats. Nous avons essayé de renouer cette chaîne pathognomonique dont l'intervention du micro-organisme ne forme que le premier anneau. Cela dit, nous ne sentons aucune nécessité de discuter l'opportunité de diverses méthodes du traitement en honneur aujourd'hui. Nous ne pouvons nous arrêter qu'à une seule — c'est l'antiseptie. Et ici, nous nous empressons de déclarer que nous donnons à cette notion d'antiseptie un sens beaucoup plus large qu'on ne pourrait le croire. Nous ne l'attachons pas à l'emploi de tel ou tel agent microbicide : toute méthode qui s'inspirera de ce but — favoriser la destruction ou l'élimination des microbes—mérite ce nom. Ainsi, nous rappellerons dans nos observations l'association faite par M. le professeur agrégé Tédenat des agents antiseptiques et des larges incisions, tous les deux au même titre antiseptique. Nous traiterons ici de l'emploi de l'acide phénique en particulier, uniquement parce que cet agent a été expérimenté plus de fois que les autres, ses congénères.

Le Traitement du phlegmon par les antiseptiques n'est qu'un chapitre détaché de la thérapeutique générale des inflammations de la peau et de ses annexes, érigée en système par l'École allemande. L'action thérapeutique de l'acide phénique est utilisée ici de deux façons distinctes : en applications cutanées et en injections sous-cutanées, selon l'intensité du processus. Ainsi, au début des furoncles, des lymphangites, dans quelques cas de phlegmons commençants, on a recours aux applications phéni-

quées (ouate phéniquée à 3 °/₀). L'action de l'acide phénique est ici incontestable, comme le prouvent amplement les modifications survenues dans l'appareil vaso-moteur et celui de sensibilité. On constate couramment l'atténuation des douleurs de la région qui était le siège de phlegmasie, et d'un autre côté, les faits d'érythème carbolique sont aussi irrécusables. Nous négligeons ici à dessein les conséquences plus éloignées de cette action, celles qui ont trait à son absorption et dont l'importance sera mise en lumière plus bas. Il nous suffit de savoir que la résolution est la règle générale qui suit l'application opportune de ce traitement.

Mais la nouveauté et l'originalité des faits produits particulièrement par Hueter consistent essentiellement dans les essais d'introduction de l'acide carbolique dans l'intimité même des tissus. Ces tentatives, que la pratique chirurgicale des derniers dix ans a pleinement confirmées, ne sont, on le voit, que l'extension de l'application de la méthode antiseptique aux processus intra-parenchymateux. Et qu'il nous soit permis, à ce propos, de remplir une dette de reconnaissance en nous faisant l'écho d'une réclamation dont l'intérêt n'échappera à personne. C'est Jules Lemaire qui, le premier, en 1861, antérieurement par conséquent aux travaux de Lister, dans une étude sur la « valeur de l'acide carbolique », a démontré son action sur les micro-organismes ; il a fait voir déjà qu'une solution à 3 °/₀ coagule l'albumine, détruit les végétations et les animaux inférieurs, et s'oppose à toute fermentation et infection [1].

Il a essayé de faire prévaloir cette idée, essentiellement vraie, que l'effet de l'acide carbolique consiste, non dans la limitation du pouvoir de l'oxygène (l'acide carbolique, arrêtant la putréfaction, est impuissant à entraver l'oxydation du potassium, sodium, phosphore), mais dans une action immédiate sur les germes. Les propriétés anti-fermentatives et antiseptiques (expression usitée déjà par Lemaire) se traduisent par une combinaison organique d'une partie de l'acide avec les albuminoïdes et les graisses des tissus ; ce nouveau corps albuminoïde, plus stable que celui d'où il provient, n'entrave en rien ni la vie, ni la nutrition, ni le développement

[1] Voir le travail de Nudoerfer cité déjà.

des tissus, tandis que la partie de l'acide restée à l'état de liberté préserve de la décomposition les autres albuminoïdes. Aussi, malgré sa causticité bien démontré, elle n'entraîne jamais aucune espèce de suppuration, et la cicatrice à laquelle elle donne lieu ne contient généralement qu'un tissu amorphe en opposition à l'action d'autres caustiques, où la cicatrice est constituée histologiquement. Du reste, les nécessités de la clinique ne conduisent jamais à l'emploi de ses propriétés caustiques. Même en faible solution, elle empêche la fermentation, la putréfaction même, dans les cas où l'accès de l'air est plus ou moins facile, et affaiblit plus ou moins rapidement la viabilité des micro-organismes. Généralement, on donne la préférence aux solutions aqueuses, car on a trouvé qu'elles agissent avec le plus d'énergie ; les solutions alcooliques ou grasses atténuent son action, et l'adjonction de la glycérine, de l'huile, l'annihile complètement.

L'étude comparative de divers agents antiseptiques, tentée par beaucoup d'expérimentateurs, a été reprise et résumée avec précision par Miquel [1], que nous mettrons ici largement à contribution. Les antiseptiques peuvent agir de deux manières, soit en détruisant ou en paralysant les bactéries déjà en activité, soit en s'opposant à la multiplication de leurs germes. Malheureusement, l'usage de ces derniers est fort restreint, grâce au danger qu'ils présentent pour l'économie elle-même. A côté de ces deux classes, l'une tuant les germes, l'autre détruisant seulement les bactéries adultes, on peut en placer une troisième, qui n'est douée d'autres propriétés vis-à-vis des micro-organismes que celle de paralyser le spore et l'espèce adulte. On comprend que ces substances peuvent répondre suffisamment aux indications de la Clinique en empêchant la propagation des microbes, et en circonscrivant ainsi le développement du processus infectieux. Miquel prend pour base de sa division des antiseptiques l'action exercée sur 1 litre de bouillon de bœuf ; un corps pris à la dose de 0,01 — 0,1, et qui s'oppose à sa putréfaction, est désigné comme éminemment antiseptique. Voici du reste son tableau.

[1] Ouvrage cité, chap. IX.

Degré d'asepsie.	Doses efficaces. gr.	gr.
1° Éminement (eau oxygenée ; bichl. merc.; azot. arg.)..	0,01 —	0,1
2° Très fortement (iode ; brome ; sulf. cuivre).....	0,1 —	1
3° Fortement (ammon.; chlorof.; ac. phén.; tannin).....	1 —	5
4° Modérément (ac. ars.; salic. soude ; soude caustique)..	5 —	20
5° Faiblement (chlor. calc.; bor. soude ; alcool).....	20 —	100
6° Très faiblement (iod. pot.; sel marin ; glycérine).....	100 —	300

Le pouvoir destructeur de divers antiseptiques vis-à-vis des germes de chaque espèce des micro-organismes est évidemment différent, ces microbes ayant une énergie vitale inégale. Ces données ne s'appliquent donc qu'aux organismes considérés dans leur manière d'être la plus générale, et particulièrement aux spores des bactéries, à l'exclusion de toute autre classe des germes infectieux, tels que moisissures, etc.

Mais l'acide phénique, quoique classé à la fin des substances fortement antiseptiques, bien après l'ammoniaque, le chloroforme.... jouit d'un privilège, celui d'une innocuité bien rarement démentie. Il est par exemple presque sans danger pour la respiration : à l'état pulvérisé, on administre facilement des solutions aqueuses. Injecté dans le sang à 5 °/₀, il produit son arrêt immédiat, soit par son action sur les nerfs vaso-moteurs, soit par son union avec les éléments du sang, qu'elle prive de leurs caractères biologiques. Mais les solutions employées ici sont exceptionnellement fortes et on a bien rarement à redouter son introduction dans la circulation générale, à en juger par la rareté de leur élimination par l'urine, qui prend alors une teinte noire caractéristique.

Nous décrirons maintenant le *modus faciendi* de Hueter, qui cependant, malgré sa simplicité, a subi, entre les mains de M. le professeur agrégé Tédenat, des heureuses modifications. Les injections phéniquées se pratiquent, d'après Hueter, au moyen d'une seringue de Pravaz spéciale, dont l'aiguille est pourvue d'une cinquantaine d'ouvertures latérales (en quatre rangs), pour assurer l'introduction du liquide sur le plus de surface possible. L'aiguille de la seringue est reliée par un tube en caoutchouc de 60 centim. de longueur avec un vase en verre découvert, contenant 10 à 15 gram. de liquide et muni de divisions de 1/2 à 1 gram. L'aiguille est

mise en place; on élève un peu le vase, et le liquide pénètre dans les tissus, lentement il est vrai, mais également. Grâce à cette méthode, à laquelle l'auteur a donné le nom d'infusion, le liquide s'avance en déprimant doucement les tissus et en se répandant sur une plus grande surface. — On n'a pas à craindre ainsi leur rupture et l'accumulation du liquide médicamenteux sur place. Les besoins de la clinique ont nécessairement fait abandonner cette disposition, éminemment rationnelle; on se contente généralement de se servir d'une simple seringue de Pravaz.

Mais avant d'en venir là, il faut ne pas perdre de vue quelques petites précautions, dont la négligence peut être très préjudiciable. On humecte la peau destinée à livrer passage à l'aiguille, avec de la ouate phéniquée; la piqûre doit être faite dans une direction inclinée par rapport au plan des tissus, et après la sortie de l'aiguille on doit comprimer l'ouverture avec ses doigts et la recouvrir d'un peu d'ouate imprégnée de la solution phéniquée. Mais il faut prendre garde à la possibilité de léser un vaisseau sanguin; aussi, après avoir fait la piqûre, doit-on attendre un moment pour se convaincre qu'on n'a pas ouvert un vaisseau; si cela arrivait, on ressortirait l'aiguille ou bien on l'inclinerait un peu de côté; même on arrive, avec un peu d'attention, à faire ces sortes d'injections dans les tissus extrêmement vasculaires.

La solution généralement employée par lui est de 2 %; les solutions plus fortes peuvent amener une coagulation considérable de l'albumine et une mortification des tissus; son association avec l'alcool a, avant tout, l'inconvénient de provoquer de vives douleurs, tandis que les injections pratiquées telles quelles ne sont pas plus douloureuses que celles faites avec les sels de morphine. La seringue de Pravaz contenant 1 gram, on l'introduit pleine, ce qui équivaut à 0,02 d'acide phéniqué pur; ces injections peuvent être pratiquées plusieurs jours de suite, si une seule ne suffit pas; généralement on n'observe pas la moindre trace de l'empoisonnement carbolique. Il est bon cependant de soumettre l'urine du malade à une surveillance attentive et de suspendre les injections dès qu'elle accusera une teinte brunâtre, quitte à y revenir plus tard, si l'indication se présentait. Sur plus de 1000 cas, Hueter n'en a vu que 10 où une inflammation

locale a suivi ces injections; encore pense-t-il que la suppuration y existait bien avant et que la piqûre n'a fait que lui ouvrir l'issue au dehors. Cette innocuité remarquable a été mise à l'épreuve dans beaucoup d'autres cas : ainsi, pour l'érysipèle, qui se trouve fort bien de l'action sous-cutanée de l'acide phénique. En effet, sur 100 cas d'érysipèle (épidémie de Vienne, 1876-77, dans Neudœrfer) accompagnés d'une forte fièvre, de formation de phlyctènes, de phénomènes cérébraux et soumis aux injections sous-cutanées de l'acide carbolique à 2 %, il n'y a pas eu d'insuccès.

Selon la marche générale de la fièvre, on injectait matin et soir deux à quatre seringues de Pravaz dans le tissu sous-cutané avoisinant le point atteint par l'inflammation ; on était arrivé à en faire quelquefois jusqu'à dix par jour, ce qui fait 0,2 de l'acide carbolique pur. L'auteur que nous citons a même étendu l'application de cette méthode aux cas de pyohémie et d'infection générale, et il a vu qu'employé tout à fait au début ce mode de traitement est essentiellement actif.

Nous ne saurions trop insister sur le caractère strictement préventif de cette médication ; la véritable tache du chirurgien, ici comme ailleurs, est de suspendre la marche du processus au début et de s'opposer à son extension. Mais la Clinique fournit rarement l'occasion de ces sortes de bonne fortune. Quand on est en face d'un phlegmon bel et bien constitué, avec tuméfaction considérable, rougeur accusée, fièvre, on perdrait un temps précieux en limitant son intervention aux injections antiseptiques. Les antiseptiques les plus énergiques seraient alors le plus souvent impuissants, car les désordres survenus sont devenus en quelque sorte indépendants, dans leur évolution ultérieure, de la présence de tel ou tel microorganisme.

L'indication capitale — celle de s'opposer à la vitalité de ces derniers — perd ici beaucoup de son terrain : les troubles consécutifs dominent toutes les autres considérations. Pour intervenir efficacement dans ces cas, qui, il ne faut pas nous abuser, se présentent le plus souvent dans la pratique courante, il faut s'inspirer, non des conceptions de laboratoire, mais des idées cliniques ; celles-ci, appliquées avec intelligence, sont tou-

jours fécondes. Les modifications introduites par M. le professeur agrégé Tédenat consistent en une combinaison des injections hypodermiques avec les incisions hâtives. Ces dernières ont pour effet manifeste de diminuer la stase sanguine en dégageant rapidement les tissus du sang qui s'y trouve et d'entraîner les microbes concurremment avec les produits d'écoulement. En même temps, la soustraction d'un sang riche en acide carbonique, favorable par conséquent au maintien des microbes, et son remplacement par du sang fortement oxygéné, agissent directement sur la vitalité, et par là sur la génération des microbes. D'un autre côté, elles modifient avantageusement les actions nerveuses, dont les variations sont comprises sous le nom d'actions organiques. Par la rapidité de leur production, ces actions nerveuses tiennent ici la première place, et leur modification peut avoir un effet promptement salutaire.

Dans les observations qui suivent, et que nous devons pour la plupart à l'obligeance infinie de M. Tédenat, nous voyons l'heureuse influence du mode de traitement dont il vient d'être question : il abrège en effet le terme ordinaire des phénomènes inflammatoires en conduisant rapidement le processus phlegmoneux à une marche répressive, en limitant la suppuration et en s'opposant, en fin de compte, à l'apparition de la gangrène et de la pyohémie.

On pourrait cependant croire que le succès dépend ici de l'habileté du chirurgien, et que le praticien doit, dans chaque cas particulier, délimiter exactement la part qui doit revenir à chacun des deux éléments de cette thérapeutique.

Nous avons insisté déjà sur le peu d'efficacité de l'emploi exclusif des antiseptiques; mais on pourrait peut-être penser que les incisions, elles aussi, présenteraient des inconvénients. En voulant assurer une libre issue aux divers éléments (sang, pus, etc.), devenus obstacles à la vitalité des tissus, on s'imaginerait compromettre justement leur nutrition et favoriser ainsi leur nécrose, résultat qu'on voulait précisément éviter. Il n'en est rien. L'association des incisions et des injections intra-parenchymateuses, non seulement donne des résultats excellents au point de vue du malade, mais encore elle n'expose le praticien le plus inexpérimenté à

aucune espèce d'échec. Cette considération présente, comme on le devine, une certaine valeur, car elle assure à ce mode de traitement une diffusion que ne pourrait peut-être lui donner son efficacité reconnue, autant que sa simplicité incontestable.

OBSERVATIONS.

PREMIÈRE OBSERVATION.

Pl..., Raymond, clairon au 122e régiment de ligne, âgé de 25 ans. Rien à signaler du côté de l'hérédité ; ses parents jouissent d'une bonne santé. De tempérament lymphatico-sanguin, fortement constitué, Pl... n'a eu d'autre maladie que la fièvre typhoïde à l'âge de 13 ans.

Le 29 mars 1884, douleur sourde avec un peu de gonflement à l'angle de la mâchoire inférieure du côté droit ; la tuméfaction augmente jusqu'au 3 avril. Ce jour-là, les douleurs devinrent beaucoup plus vives et le gonflement s'accrut rapidement. Le 4, survinrent de la céphalalgie, de la perte d'appétit, de petits frissons erratiques, et le malade demanda à entrer à l'hôpital.

Le 5 avril, tuméfaction occupant la région sous-maxillaire droite, la partie inférieure de la joue ; peau rouge, induration générale dans laquelle il est impossible de sentir aucun ganglion tuméfié. Pas de fluctuation ; impossibilité d'écarter les dents, qui sont saines et n'ont jamais été le siège d'aucune douleur ; fièvre vive.

M. Tédenat, dans le but de prévenir la suppuration, qui paraît menaçante à cause de la tension des tissus enflammés et des frissons répétés qu'a éprouvés le malade, fait quatre ponctions profondes de 2 à 3 centim., placées à distance à peu près égale l'une de l'autre sur le phlegmon. Deux cuillerées à café de pus sont exprimées des parties profondes de la tumeur inflammatoire.—Injection phéniquée à 5 °/₀ et sous forte pression dans les trous de ponction, qui sont recouverts d'iodoforme. Applications de cataplasmes très chauds.

6. Diminution sensible du gonflement. Suppuration presque nulle ;

douleurs beaucoup moindres. Température normale. — Injections phéniquées. Pansement à l'iodoforme et cataplasmes.

7. Purgatif pris le matin. A peine cinq ou six gouttes de pus. Diminution du gonflement inflammatoire. Appétit revenu. — Même pansement.

9. Pas de pus. Deux des trous de ponction sont cicatrisés. Injections phéniquées dans les deux autres. Tuméfaction réduite au volume d'une noix; au centre, on sent un ganglion lymphatique. Le malade ouvre la bouche d'une façon presque complète.

10. Pas de pus. Tous les orifices sont fermés.—Onguent napolitain en frictions.

15. Pas de pus. Pas de douleur. Il reste des traces insignifiantes de l'adéno-phlegmon.

Le malade restera encore à l'hôpital quelques jours, se sentant encore incapable de souffler dans son clairon.

Bien que, ainsi que l'a souvent fait remarquer M. Tédenat, les adénophlegmons, même quand ils paraissent très graves, ne donnent souvent lieu qu'à une faible quantité de pus, il nous semble que, dans le cas actuel, le mode de traitement employé a donné des résultats excellents. En effet, du pus existait en foyers disséminés dans toute la masse du phlegmon, et certainement, sans une intervention énergique, l'abcès arrivé à maturité aurait donné une notable quantité de pus et amené des décollements étendus.

OBSERVATION II.

Sév..., Horace, musicien au 2e régiment du génie, âgé de 33 ans, bien constitué, sans antécédents morbides personnels. Son père est mort à l'âge de 50 ans, d'une maladie de vessie; sa mère se porte bien.

6 avril. Douleur sourde et tuméfaction légère dans la région sous-maxillaire droite.

8. La tuméfaction augmente rapidement de volume; les douleurs deviennent intenses, rendant le sommeil impossible.

9 au soir. Le malade entre à l'hôpital Saint-Éloi (salle Lallemand, n° 1).

10. Fièvre intense. Petits frissons cette nuit. Langue chargée de saburres ; douleurs très vives. Tuméfaction ayant son maximum dans la région sous-maxillaire droite et s'étendant jusqu'à la partie moyenne du cou, depuis le muscle sterno-mastoïdien jusqu'à la ligne médiane antérieure, en haut jusqu'à la partie moyenne de la joue. La peau est rouge, tendue par un œdème dur, qui conserve l'empreinte du doigt. Dans toute la région enflammée, le malade éprouve des douleurs lancinantes très pénibles. En aucun point il n'existe de fluctuation ; mais l'empâtement profond, la tension des tissus, font prévoir une suppuration en train de se faire.

Avec un bistouri à lame étroite, M. Tédenat fait trois ponctions, profondes de 2 à 3 centim., formant un triangle équilatéral de 4 centim. de côté. Il coule de chaque ponction du sang noir (3 ou 4 cuillerées à café en tout), mais peu de pus. Une sonde cannelée, flambée à la lampe à alcool, est introduite et ramène une matière jaune qui est du pus, mais en très faible quantité. Dans les incisions, est poussée, sous forte pression, une solution phéniquée à 3 °/₀ ; le liquide distend un peu les tissus et revient par les ponctions voisines. Poudre d'iodoforme. Cataplasmes très chauds.

11. Diminution très légère de la tuméfaction. La sonde cannelée ramène à sa pointe quelques petits amas jaunes, grenus, qui sont constitués par des globules purulents. — Injections phéniquées comme la veille. Même pansement. Les douleurs lancinantes ont disparu.

12. Tuméfaction notablement diminuée. Endolorissement vague. Pas de pus. — Injection phéniquée par une seule ponction ; le liquide revient par les deux autres.

13. Tuméfaction moitié moindre, tension très diminuée, presque pas d'œdème inflammatoire. Douleurs spontanées nulles.

14. Pas de pus, pas de fièvre. Diminution progressive et rapide du gonflement. Deux des ponctions sont cicatrisées. — Suppression de l'iodoforme. Injection phéniquée par l'orifice encore ouvert.

16. Le gonflement, très réduit (des 3/4 au moins), laisse percevoir un

ganglion dur, du volume d'une noisette. — Suppression des injections phéniquées. Cataplasmes très chauds, quatre par jour.

17. Diminution du volume du ganglion, sans inflammation appréciable autour. État général excellent depuis cinq ou six jours.

20. Guérison complète. Exeat.

Dans ce cas, le traitement a été mis en usage au moment où la suppuration commençait à se faire ; elle a été manifestement arrêtée et la résolution s'est produite rapidement.

OBSERVATION III.

(Recueillie dans le service de M. Tédenat.)

Le Gr...,Antoine, âgé de 19 ans, scieur de long, exerçant actuellement la profession de charretier, né à Pomeyrols (Aveyron).

De tempérament lymphatico-sanguin, fortement constitué, cet homme a joui d'une très bonne santé. Sa mère est morte d'un érysipèle à l'âge de 46 ans. Son père et ses frères se portent bien.

Le 8 mai 1884, en faisant des efforts violents pour charger des fûts de vin sur une charrette, son pied droit, mal appuyé sur un caillou, fut brusquement dévié en dedans. Immédiatement le malade éprouva une vive douleur à la partie inférieure et interne de la cuisse du même côté. Cette douleur persista peu intense et le travail fut continué. Le 11 mai, la douleur augmenta et s'accompagna de rougeur et de gonflement ; depuis le 12, le malade garde le lit, souffrant beaucoup et ayant de la fièvre, de la douleur de tête, de l'anorexie.

Le 15 au matin il est porté à l'hôpital, salle Saint-Éloi, n° 4. La face antérieure et la face interne de la cuisse, sur une hauteur de 15 centim., à partir du bord supérieur de la rotule, est un peu rouge, très chaude, très tuméfiée. Les muscles paraissent soulevés et l'inflammation siège profondément au-dessous d'eux. Douleurs vives, lancinantes ; petits frissons depuis hier, fièvre intense; œdème dur, gardant longtemps l'empreinte du doigt, pas de fluctuation. M. Tédenat fait cinq ponctions allant jusqu'au périoste et disposées régulièrement sur la région enflammée. La sonde cannelée ramène de trois d'entre elles une goutte de pus;des pressions mo-

dérées font couler deux ou trois cuillerées de sang noir sur lequel on voit quelques taches rares de pus.— Injection phéniquée à 5 °/₀ dans chaque ponction; le liquide revient par les orifices voisins. Dans chaque trajet on introduit un crayon d'iodoforme. Pansement ouato-phéniqué compressif. La température du matin est de 40°, le pouls 100.

17. La tuméfaction n'a pas fait de progrès ;pas de pus sur le pansement, pas de pus ramené par la sonde cannelée. Douleurs moindres. — Même pansement qu'hier. T. m. 39°. T. s. 39°,5.

18. Diminution très marquée du gonflement et de la douleur. Pas de pus ni par la pression ni par l'introduction de la sonde cannelée, flambée à la flamme d'une lampe à alcool. — Même pansement. État général très amélioré. T. m. 38°,5. T. s. 39°.

19. Le mieux continue. Pas de pus. Même pansement. — T. m. 38°,2. T. s. 38°,5.

20. Pas de pus, presque pas de douleur à la pression. Diminution progressive de la tuméfaction. — Même pansement, mais avec une solution phéniquée à 3 °/₀ pour les injeetions. T. m. 37°,5. T. s. 38°,6.

21. Pas de douleur spontanée. Tuméfaction diminuée de plus des deux tiers. Deux orifices fermés; les trois autres, rétrécis sensiblement, servent à l'injection phéniquée. Poudre d'iodoforme, le crayon ne pouvant être introduit dans l'orifice trop étroit. Pas de pus. — Pansement ouato-phéniqué compressif. T. m. 37°,5. T. s. 38°. Depuis trois jours, l'appétit est bien revenu, le malade mange deux œufs et côtelette.

22. Pas de douleur. — Pas de pansement. T. m. 37°,5. T. s. 37°,9.

23. Tuméfaction très diminuée. Pas de pus. Tous les orifices sont fermés.— Pansement ouato-phéniqué. T. m. 37°. T. s. 37°,5.

24. État général excellent; le malade s'est levé hier, malgré la défense qui lui en avait été faite, a marché un peu sans douleur. — Le pansement n'est pas changé. T. m. 37°. T. s. 37°,6.

25. Pas de douleur. Bon appétit. T. m. 37°,3. T. soir 37°,8.

26. Pansement changé. Pas de pus, pas de douleur.—Vaseline borique ; silk protective. Ouate et compression méthodique.

1er juin. Guérison complète.

Dans cette observation, nous voyons un phlegmon sus-périostique très étendu, présentant une grande intensité, commençant à suppurer, guéri rapidement, avec arrêt de la suppuration et abaissement rapide de la température. L'influence du traitement employé ne saurait être mise en doute.

OBSERVATION IV.

Marie C..., âgée de 17 ans, demeurant à Montpellier, jouissant d'une bonne santé habituelle et bien réglée. — Le 8 août 1884, plaie contuse superficielle à la partie moyenne de la face interne de la jambe droite. Pas de pansement ; la malade continue à marcher. Le 13 août, à la suite d'une longue promenade, douleurs de tête, courbature générale, anorexie, frissons répétés, douleurs vives à la partie supérieure de la face interne de la cuisse et dans le pli de l'aine. Dans la nuit, agitation, soif ardente. Le 14 août, dans la soirée, M. Tédenat constate : fièvre intense : T. 39°,9. P. 120 ; frissons, soif intense. Tuméfaction énorme, occupant le tiers supérieur de la face antéro-interne de la cuisse, avec œdème inflammatoire dur, gardant l'empreinte du doigt, sans fluctuation en aucun point. Peau d'un rouge sombre, sans traces de lymphangite, partant de la plaie presque cicatrisée de la jambe, sans tuméfaction des ganglions de l'aine. Tant à cause des symptômes locaux que des symptômes généraux. M. Tédenat craint que la suppuration ne soit en train de se faire. Sans plus tarder, il pratique avec un bistouri à lame étroite et à dos épais, six ponctions profondes de 2 à 3 centim., d'où s'écoule une quantité modérée de sang de couleur rouge sombre, non mélangé de pus. Il introduit alors une sonde cannelée qu'il pousse au-delà du fond des ponctions, et de trois d'entre elles ramène deux ou trois gouttes de pus.—Injection sous pression d'une solution de bi-iodure de mercure (bi-iodure de mercure 0^{gr},75 ; iodure de potassium 3 gram. ; eau distillée un litre). Application de compresses trempées dans cette solution et changées toutes les deux heures.

15 août. Douleurs moindres cette nuit. Diminution insignifiante du gonflement. Pas de pus. — Injections très chaudes avec la solution de bi-iodure. Compresses trempées dans la solution pour tout pansement. T. m.

38°,6. T. s. 38°,9. — Injections le soir ; mieux très sensible, quelques gouttes de pus ramenées par la sonde.

16. Nuit bonne. Un peu d'appétit ; pas de nouveaux frissons. T. m. 37°,8. Injections très chaudes d'une solution moins forte (0^{gr},03 de bi-iodure pour un litre) ; le liquide revient par les orifices voisins, sans entraîner de pus. Injections dans la soirée ; pas de pus. T. s. 38°,2. P. 80. Le gonflement a sensiblement diminué.

17. Nuit bonne, douleurs faibles. Diminution considérable du gonflement. T. m. 37°,4.—Injection par chaque ponction ; le liquide revient par les autres : pas de pus. Bouillon, œufs, côtelette pris de bon appétit et bien digérés ; Pas d'injection le soir. T. 38°,1

18. Le mieux continue : pas de pus ; deux orifices fermés. Injection de la solution dans les quatre autres. T. m. 37°,4. T. s. 38°,3. État général bon ; excellent appétit. — Pour tout pansement, compresses trempées dans la solution et changées toutes les trois heures.

20. Tous les orifices fermés. Tuméfaction réduite des 4/5; presque pas de douleur à la pression. Érythème produit par les compresses.—Application de vaseline borique ; pas de fièvre.

25. L'amélioration a continué et la malade se lève un peu dans la journée ; il reste un peu d'empâtement, mais tout danger de suppuration paraît écarté.

30. La malade se promène, ne souffre pas. La guérison est complète.

OBSERVATION V.

(Recueillie par M. Bertrand.)

X..., soldat au 122^{e} de ligne, âgé de 23 ans, de tempérament lymphatico-sanguin, de bonne constitution, entre à l'hôpital Saint-Éloi le 1er août 1881, dans le service de M. Tédenat. Cet homme, étant en prison, frappait violemment la porte de sa cellule avec le plat de la main ; une contusion paraît donc être la cause de l'inflammation qui s'est déclarée le 29 juillet. Ce jour-là, gonflement de l'éminence thénar droite, qui est le siège de douleurs profondes très vives. Malgré l'application d'onguent

mercuriel et de cataplasmes, le gonflement a augmenté, ainsi que les douleurs ; le malade a perdu l'appétit, le sommeil, a de la fièvre, et le 1er août au matin il est conduit à l'Hôtel-Dieu dans la salle des condamnés militaires.

La main est modérément tuméfiée dans sa portion digitale et à la région épithénar, un peu plus vers le centre de la paume ; le maximum de tuméfaction occupe la région thénar, qui est tendue, dure, avec empâtement profond. Les téguments sont médiocrement tendus à la face dorsale. C'est là, avec les signes que fournit la palpation, une preuve que l'inflamtion siège profondément dans la gaîne aponévrotique externe. — Deux ponctions jusqu'à l'aponévrose inclusivement ; introduction d'une sonde cannelée mousse pour pénétrer plus profondément, sans courir le risque de blesser, soit artère, soit nerf. A une profondeur de 5 centim., il sort quelques stries de pus mêlé à du sang. — Injection d'eau phéniquée à 5 °/₀, qui revient par l'autre orifice, situé à 3 centim. du premier en n'entraînant presque pas de pus. Pansement ouato-phéniqué. T. m. 40°. T. s. 39°,5.

2. Nuit meilleure. T. m. 38°,5. T. s. 38°,7. — Pansement fait de la même manière : pas de pus ; diminution très marquée du gonflement et des douleurs.

3. Amélioration grande. Bon sommeil, appétit revenu. T. m. 37°,8. T. s. 38°,1. — Pansement fait : pas de pus ; larges injections (un demi-litre entre les deux ponctions).

4. Bien. T. m. 37°,1. T. s. 38°. — Pas de pansement.

5. Bien. Ni douleur, ni pus. Orifices fermés, tuméfaction presque nulle. — Pansement ouato-phéniqué compressif.

10. Pansement du 5 août enlevé aujourd'hui. — Guérison.

Dans ce cas, un phlegmon profond de la main, traité au moment où le pus avait déjà commencé à se former, guérit rapidement, la suppuration ayant été supprimée par le traitement. Résultat considérable, quand on songe à la gravité des suppurations qui décollent, en cette région, les tissus au loin et compromettent souvent les gaînes tendineuses et même les articulations, sans compter les fusées à l'avant-bras.

OBSERVATION VI.

Phlegmon sous-pectoral du côté droit.

Justin A..., soldat au 122e de ligne, rapporte le début de l'affection au 23 avril. Entrée le 29 avril, mais il ne peut préciser le mode de début. Il invoque l'influence d'une grande fatigue concurremment avec un coup de poing. — Pas d'antécédents personnels ou héréditaires.

A son entrée, on constate sans peine les signes d'un phlegmon sous-aponévrotique en voie de formation : légère rougeur, tuméfaction, sensation d'une colletion purulente, résistante à la pression, grâce à l'épaisseur des parties qui la protègent. Le malade accuse une céphalalgie opiniâtre. T. 39°.

M. le professeur agrégé Tédenat fait une injection phéniquée de la valeur de 1 1/2-2 seringue de Pravaz (3°/₀). Il recommande en même temps au malade d'observer le repos absolu du membre supérieur droit.

30 avril. Pas de changements. On constate toujours un gonflement assez uniforme de la région. T. 38°,9. — Nouvelles injections. Incision au bord externe ; écoulement d'un peu de pus. Pansement ouato-phéniqué.

1er mai. T. m. 38°,5. T. s. 38°,8. Il s'écoule un peu de liquide purulent. — Pansement : introduction des bâtonnets d'iodoforme.

2. T. m. 38°,3. T. s. 38°,5. Le gonflement a notablement diminué ; il s'écoule un liquide à peine purulent. Par crainte des décollements, il est recommandé au malade d'observer toujours le repos absolu. — Pansement.

3. T. m. 38°. T. s. 38°,5. — Pansement : introduction des bâtons d'iodoforme.

4. T. m. 37°,8. T. s. 38°. — Pansement.

5. T. m. 37°,7. T. s. 37°,8.

Du 5 au 9, la fièvre a complètement tombé; le malade mange bien. — Pas de pansements.

9. Pansement.

A partir de ce jour, le malade est considéré comme étant en voie de guérison. Les pansements se font de plus en plus rares; aussi la surveillance se relâche-t-elle sans doute.

La guérison semble définitivement obtenue le 23 mai. Tout à coup, le 8 juin, on constate un nouveau gonflement et il sort de la plaie une quantité considérable de pus. Le malade a abusé de son bras. — Incision. Lavage antiseptique. Drainage.

Le traitement, cette fois-ci, est poursuivi attentivement, et la guérison ne tarde pas à arriver, le 23 juin.

Cette observation, que nous avons rapportée assez détaillée, est intéressante à ce point de vue, qu'elle nous montre l'intérêt qu'il y a à surveiller attentivement le mode de traitement préconisé.

CONCLUSIONS.

> Tout est caché, obscur et matière à discussion si on ignore la cause des phénomènes; tout est clarté si on la possède.
> (Pasteur, *Théorie des Germes.*)

Sans nier l'influence des actions traumatiques (mécaniques, chimiques) qui agissent comme cause prédisposante en créant un *locus minoris resistentiæ,* nous pensons que les phlegmons intenses dépendent surtout de la présence des micro-organismes, qui semblent nécessaires pour produire la suppuration.

Leur intervention se trouve sous la dépendance de deux ordres de faits : 1° des conditions du milieu extérieur (air, eau); et 2° du jeu des actions organiques qui réalise une disposition locale favorable à leur vitalité. Le milieu organique produit ainsi est une véritable culture.

Leur disparition, conséquence de l'épuisement de leur milieu nutritif et générateur, peut résulter de simples variations dans la qualité et quantité des actes organiques.

Elle peut être assurée par l'emploi d'agents antiseptiques variés. Les

ressources de la thérapeutique trouvent ici leurs indications sous forme d'injections sous-cutanées.

Mais il est préférable de leur associer les incisions hâtives, ces dernières ayant pour résultat immédiat le rétablissement du jeu normal des actions organiques. Cette combinaison nous paraît la mieux appropriée pour juguler les processus phlegmoneux.

Parmi les antiseptiques, l'acide phénique peut être administré largement par la voie sous-cutanée. Les accidents qui pourraient en être la conséquence sont très rares ; du reste, on a dans l'urine un réactif très sensible de l'accumulation de cet agent dans l'économie (coloration brune).

Le *modus faciendi* est fort simple et à la portée de tous les praticiens.

Vu :
Le Président-Censeur,
ENGEL.

Vu, bon à imprimer,
Le Doyen,
J. BENOIT.

Permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie,
G. CHANCEL.

SERMENT.

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés. et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses!

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!